Über Sinusthrombose beim Kinde im Anschluss an Ulceration am Halse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Fakultät

der

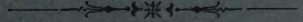
Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Kurtz

approb. Arzt

aus Neuwied.



München 1899.

Über Sinusthrombose beim Kinde im Anschluss an Ulceration am Halse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Kurtz

approb. Arzt

aus Neuwied.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München 1899.

Referent:

Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinen teuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Bevor ich zur eigentlichen Besprechung meines Falles übergehe, sei es mir erlaubt, in kurzen Zügen die geschichtliche Entwickelung der Lehre von der Thrombose zu schildern.

Erst im Anfange des 17. Jahrhunderts scheint die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Gerinnselbildungen im Blute durch den Nürnberger Arzt Volcher Coiter und namentlich durch Marcus Aurelius Severinus gelenkt worden zu sein, und von dieser Zeit fing man erst an, diese Gerinnselbildungen als Ursachen und Folgen von Krankheiten anzusehen. Man ging nun so weit, dass man alle Gerinnsel, welche sich im Herzen oder den Gefässen von Leichen fanden, als vor dem Tode bereits entstanden ansah. Die Veranlassung zu ihrem Entstehen suchte man in krankhaften Veränderungen des Blutes selbst. Teils glaubte man diese bedingt durch einen grösseren Faserstoffreichtum, teils durch eine erhöhte Abscheidungstendenz des Faserstoffs, teils nahm man an, dass es im Blute ein besonderes Coagulationsferment gäbe, durch welches das Blut in den Gefässen zur Gerinnung gebracht werde. Gegen diese Ansichten trat dann John Hunter auf, welcher zuerst von einer Entzündung der inneren Haut des Herzens und der Gefässe sprach. Er machte seine Beobachtungen zuerst an Pferden, die an Aderlässen zu

Grunde gegangen waren, wo er dann in der Vena jugularis Thromben fand. Da, wo er keine Erklärung für die Phlebitis fand, führte er seine Entzündungsdoktrin an. Er unterschied eine adhaesive, suppurative und ulcerative Entzündung und erklärte sich die Thrombose als eine Extravasation von coagulabler Lymphe in Folge von Entzündung irgend einer der Venenhäute. Diese Vorstellung vertraten auch Bichat und Hodyson.

Ihre Lehren wurden erst wieder von Cruveilhier geändert, der, davon ausgehend zu untersuchen, wie die Phlebitis dazu komme, das Blut zu coagulieren, zu dem Schlusse kam, dass die Gerinnung des Blutes jedesmal erst den sogenannten Entzündungsprozess einleite, und dass die Entzündung überhaupt nichts weiter sei als eine Gerinnung des Blutes in den feineren (venösen) Gefässen. Diesen Vorgang bezeichnete er als Capillarphlebitis. Diesen Namen behielt man in der Folgezeit bei und verband damit die Vorstellung von der exsudativen Leistung der Entzündung, indem man das Gerinnsel selbst bald als ein Exsudat, bald als ein Gemisch von Exsudat und Blut ansah. Zur Erklärung des coagulierenden Einflusses, welchen das Exsudat auf das Blut ausüben sollte, griff man wieder auf die frühere Ansicht von der Anwesenheit einer sogenannten dyskrasischen Substanz, eines Acre coagulatorium, eines Gerinnungsprinzipes im Blute zurück, und liess dieselbe bald spontan, bald durch Exsudation entstehen.

So standen die beiden Ansichten einerseits, dass die Gerinnselbildung durch die dyskrasische Substanz

im Blute selbst, andererseits, dass sie von einer Wandentzündung der Gefässe hervorgerufen werde, sich bis zur Mitte unseres Jahrhunderts gegenüber.

In dieser Zeit veröffentlichte Virchow seine Lehren über die Thrombose, welche zur Grundlage auch für alle späteren Forschungen und Ansichten über das Wesen der Thrombose wurden. Er stellte fest, dass es sich bei den Thromben um ein Blutgerinnsel handle, und dass die Blutgerinnung innerhalb der Gefässe nach denselben Gesetzen vor sich gehe wie ausserhalb derselben, indem der im Blute gelöste Faserstoff seinen Aggregatzustand ändere und fest werde. Das gerinnende Blut schlage sich auf der Gefässoberfläche nieder, an den so gebildeten Anfang des Thrombus setze sich dann das weiter gerinnende Blut schichtenweise an. Durch diese deutlich geschichtete Struktur, sowie durch grösseren Faserstoffgehalt und grösseren Reichtum an farblosen Blutkörperchen unterscheide sich der Thrombus von einfachen Blutgerinnseln. Virchow erklärte ferner, dass die Blutgerinnsel nicht lokal in den Gefässen entstehen müssten, das heisst an ihrem Auffindungsorte, sondern entfernt von ihm in einem anderen Gefässe entstanden sein und durch den Circulationsapparat an den ersteren Ort geschwemmt werden könnten. Solche in andere Gefässe gleichsam eingetriebenen Pfröpfe nennt er Emboli zum Unterschied von den lokal entstandenen, die er als autochthone Thromben bezeichnet. Die Entstehungsursache der Gerinnsel sei einmal die Blutstockung und dadurch be-

dingte grössere Anhäufung farbloser Blutkörperchen, dann eine vermehrte Menge fibrinogener Substanz im Blute. Sie sei aber weder in einer schlechten Beschaffenheit des Blutes, noch in einer Entzündung der Wand der Gefässe zu suchen, vielmehr seien alle Veränderungen, welche in der Lichtung der Gefässe bei der sogenannten Entzündung vor sich gingen, an die Bildung und Umbildung des Thrombus geknüpft, und sowohl die adhaesive als auch die suppurative Entzündung würden erst durch die Thrombusbildung hervorgerufen. Dadurch war aber das eigentliche Wesen der Produkte noch nicht erklärt, und man machte sich über die mehr weissliche Farbe der Thromben gegenüber den roten nach dem Tode in den Gefässen entstehenden Gerinnseln namentlich eine falsche Vorstellung. Virchow hielt nämlich diese weissliche Farbe für ein Zeichen von längerem Bestehen des Thrombus; denn anfangs seien alle Blutgerinnsel gleich rot gefärbt, und die rote Farbe werde erst bei längerem Bestehen aufgesaugt, und die Gebilde so entfärbt.

Im Gegensatze zu dieser Ansicht kamen dann Zahn und Weigert durch ihre Beobachtungen zu dem Schlusse, dass die echte Thrombose streng von der einfachen Blutgerinnung zu scheiden sei; und ersterer stellte als wesentliche Differenz für beide Vorgänge hin, dass der echte weisse Thrombus nur durch Abscheidung von Leucocythen infolge Stromverlangsamung und Gefässläsionen zu Stande komme, während sehr selten durch einfache Stase in den lebenden

Gefässen Blutgerinnung, das heisst Bildung von roten Thromben, eintrete. Die weissen Blutkörperchen zerfallen nach ihrer Abscheidung bald in eine körnige Masse. Ferner sind beide Autoren der Ansicht, dass zum Zustandekommen von beiden Arten der Blutgerinnung ein Zerfall von weissen Blutkörperchen nötig sei, und Weigert fügt hinzu, dass jede Fibrinbildung mit der Auflösung von Leucocythen einhergehe. Sie unterscheiden drei Arten von Thromben, rote, weisse und gemischte, wobei letztere eine Mischung von echten Thromben und einfacher Blutgerinnung darstellten.

Bizozzero und namentlich Ebert und Schimmelbusch stellten durch ihre Forschungen fest, dass die von Zahn und Weigert den Leucocythen zugesprochenen Leistungen bei der Thrombose den Blutplättchen zuzuschreiben sind, und sie haben so die Thrombosierung, indem sie den Blutplättchenthromben die Fibrinnatur absprachen, in noch entschiedeneren Gegensatz zur Blutgerinnung gestellt.

Trotzdem hielt man daran fest, dass die Thrombose als eine Blutgerinnung in lebenden Blutgefässen zu bezeichnen sei. Der Grund dafür ist wohl hauptsächlich in der von A. Schmidt aufgestellten Theorie von der Blutgerinnung zu suchen. Die Grundlage derselben bildete die Annahme, dass der Faserstoff durch Zusammenwirken dreier Stoffe, der fibrinogenen Substanz, der fibrinoplastischen Substanz und dem Fibrinferment entstehe, letztere beide stammen aus den weissen Blutkörperchen und bilden sich bei deren Zerfall.

Es folgen nun die Untersuchungen Baumgartens, welche einen wesentlichen Beitrag zur Erklärung der Thrombenbildung lieferten. Auch er unterscheidet zwischen Thrombose und Blutgerinnung, erklärt aber weiter, dass Thromben und zwar die roten sehr wohl durch letztere entstehen könnten. Durch reine Stase kann Thrombosierung nach seiner Ansicht nie entstehen; sie ist nur dann möglich, wenn in das Blut Fibrinfermenthaltige oder Fibrinbildende Substanzen gelangt sind. Die weissen Thromben kommen durch einen besonderen Prozess zu Stande, bei welchem stets Schädigung und Zerstörung von farblosen Blutkörperchen und Blutplättchen in Folge von Läsionen der Gefässwand, oder von Einwirkung fremder Körper, oder chemischer Stoffe vorliegt. Hiermit verlässt Baumgarten die ausschliesslich mechanische Theorie Virchows, und giebt nur zu, dass Strömungshindernisse im Circulationsapparat wohl eine Thrombenbildung erleichtern können, doch nie allein hervorrufen.

In neuester Zeit hat nun Aschoff eine Arbeit veröffentlicht, in der er den allmählichen Aufbau der Thromben schildert. Er fand, dass bei der Bildung der weissen Thromben im I. Stadium die Hauptsache eine Abscheidung korpuskulärer Elemente, der Plättchen, aus dem Blute sei, während die Bildung von Fibrinniederschlägen, die gewöhnliche Gerinnung, erst in zweiter Linie auftrete. Die Grundlage des ganzen Thrombus bilden Blutplättchenmassen, welche zusammenkleben, und im strömenden Blute allmählich ein ganzes

Gerüst von feinen Balken bilden, und schon vereinzelte Leucocythen in sich einschliessen. Die Hauptmasse der Leucocythen wird aber erst an den Rändern der Blutplättchenmasse festgeheftet. In den Lücken dieser Masse bleibt das Blut in Bewegung, bis dieselben durch allmähliche weitere Ablagerung geschlossen sind. Dann bildet sich secundär ein Fibrinnetz, welches innerhalb der Leucocythenmasse an der Grenze der vorher entstandenen Blutplättchenanhäufung am frühzeitigsten und in grösster Ausdehnung aufzutreten pflegt. Ebenso besteht bei den roten und gemischten Thromben die aufbauende Substanz in der Hauptsache aus balkenförmig zusammengeschichteten Plättchen und Leucocythen, zwischen denen die roten Blutkörperchen zurückgehalten werden.

Über die primäre Ursache, welche die Ablagerung der Plättchen etc. veranlasst, sind die Ansichten heute noch geteilt. Die einen schreiben der Erkrankung der Gefässintima die grösste Bedeutung zu. Nach ihrer Ansicht hat der lebende Endothelbelag der Gefässintima die Kraft, das bei dem Zerfalle von weissen Blutkörperchen entstehende Ferment unwirksam zu machen. Demnach können sich auch Thromben nur da bilden, wo einmal durch den Zerfall weisser Blutkörperchen das zur Faserstoffbildung nötige Ferment frei wird, und dann durch die Blutverlangsamung sich anhäufen kann, und wenn ferner gleichzeitig das Endothel des Gefässrohres fehlt, oder wenn die Endothelzellen der Gefässintima in ihrer

Ernährung soweit gestört sind, dass sie das gebildete Ferment nicht mehr unwirksam machen können. Die anderen behaupten aber, dass zwar meistens Gefässwandverletzungen und Stromverlangsamung zusammenwirkten, doch sei das zum Zustandekommen eines Thrombus nicht unbedingt nötig, es könne vielmehr durch einfache Circulationsstörung allein der Thrombus entstehen; dass man endlich auch auf die Beschaffenheit des Blutes selbst einen grossen Wert legt, ist leicht verständlich, beruht doch der ganze Gerinnungsprozess auf einem chemischen Vorgange im Blute.

Nachdem wir so einen Überblick über die allmähliche Entwicklung der Lehre von der Thrombose bis auf unsere heutigen Ansichten gegeben haben, wollen wir uns jetzt der Thrombose der Hirnsinus speziell zuwenden. Alle die heutigen Ansichten von der Thrombose im Allgemeinen sind natürlich auch voll und ganz auf die in den einzelnen Sinus des Gehirns vorkommenden Thrombosen zu übertragen.

Was nun die Aetiologie der Sinusthrombosen angeht, so finden wir schon bei Virchow in dem Handbuche der speziellen Pathologie und Therapie eine zwar für alle Thrombosen, daher auch für die Sinusthrombose geltende Einteilung nach ihrer Aetiologie. Er unterscheidet dort zwischen Thrombose in Folge von Blutstockung, wozu er die Compressions-, Dilatations-marantische- und traumatische-Thrombose rechnet, und Thrombose infolge veränderter Molecular-

attraction, wozu er die nach vorausgegangener Nekrose der Gefässwandung, nach Entzündung und Ernährungsstörungen derselben, und endlich nach Contact des Blutes mit ungehörigen, der Zusammensetzung der Gefässwand fremden Körpern entstehenden Thromben rechnet. Nothnagel teilt in seinem „Handbuch der Krankheiten des Nervensystems", im Wesentlichen jene Einteilung Virchows beibehaltend, auch die Sinusthrombosen in ursächlicher Hinsicht in zwei Gruppen. Unter die erste Gruppe stellt er solche Fälle, welche ohne Verletzung der Gefässwand einhergehen. Diese werden fast immer durch marantische Zustände hervorgerufen, da bei ihnen auch die Herzkraft allmählich erlahmt, und dadurch eine Stockung im ganzen Circulationsapparat hervorgerufen wird, was dann secundär eine Thrombose der Sinus zur Folge haben kann. Hierhin gehören zunächst die vielfach beobachteten und zahlreich in der Litteratur zusammengestellten Fälle von Sinusthrombose im Anschlusse an Chlorose, ferner die bei elenden atrophischen Kindern in dem ersten Lebensjahre, sowie die bei Carcinomkranken, Phtisikern etc. beobachteten Fälle. Zu der zweiten Gruppe rechnet Nothnagel diejenigen Thrombosen, für welche eine Phlebitis sinuum den Ausgangspunkt der Pfropfbildung abgiebt. Strümpell führt, als eine Mittelstellung zwischen beiden Gruppen einnehmend, solche Fälle an, welche sich bei schweren acuten Infectionskrankheiten, wie namentlich dem Typhus, entwickeln. Hierbei scheint

nach seiner Ansicht neben der in Betracht kommenden Herzschwäche, auch eine spezifische Endophlebitis von Bedeutung zu sein. Die bei der zweiten Gruppe erwähnte Phlebitis sinuum entsteht wohl immer als Fortsetzung einer Entzündung in den Nachbargebieten, wenn sie auch in einzelnen Fällen als primär und spontan entstanden beschrieben wurde. Wegen ihrer Häufigkeit nehmen wohl da die erste Stelle jene Fälle ein, wo eitrige Prozesse im Felsenbein (Otitis, Caries) die Entzündung der nächstgelegenen Sinuswände hervorriefen, was am Besten die zahlreich hierüber erschienene Litteratur beweist. An zweiter Stelle folgten dann jene Sinusthrombosen, wo die Phlebitis eine Fortsetzung von entzündlichen Prozessen an den anderen Schädelknochen ist. Bedeutend seltener noch sind es Entzündungen der Weichteile in der nächsten Umgebung des Schädels, wie namentlich die grossen Furunkel des Gesichtes, welche man als die primäre Veranlassung der Phlebitis sinuum ansprechen kann. An letzter Stelle endlich stehen jene Fälle nach der Häufigkeit des Auftretens, wo sich die die Sinusthrombose bedingende Phlebitis im Anschlusse an eine Entzündung und Eiterung der entfernt gelegenen Weichteile des Halses entwickelt.

Wegen der Seltenheit dieser zuletzt erwähnten Phlebitis mit Sinusthrombose, möge es mir erlaubt sein, im Folgenden über einen derartigen Fall zu berichten.

Auszug aus der Krankengeschichte. Das Kind Apollonia F. wurde am 27. Juni 1898 in das Krankenhaus München r. d. Isar aufgenommen.

Die klinische Diagnose lautet Ulcera cutan. phlegmon. colli et brachii dextr.

Anamnese: das Kind wurde vor 4 Wochen geimpft (animal. Lymphe C. I. C.), worauf normal entwickelte, nicht confluierende Pusteln entstanden. Die Pusteln wurden während der Abheilung von dem Kinde selbst mit den kleinen Nägeln der Finger aufgerissen, und dadurch an den Impfstellen Verschwärung erzeugt, ein Intertrigo in der Nackenfalte wurde dann beschmutzt und allmählich in eine ausgedehnte Geschwürsfläche unter Einfluss von Schmutz und mangelnder Pflege verwandelt.

27. Juni 1898. Status praesens:

Ernährungszustand des Kindes reduziert, äussere Haut und Schleimhäute blass. Schmutz am Arme und hinter den Ohren. Am rechten Oberarm vier eiternde nicht confluierende Geschwürsflächen. In der Halsschulterfurche ein ausgedehntes unregelmässiges Geschwür mit scharfen Rändern, bis auf die muscularis reichend, mit schmierigem Belag bedecktem Grunde. Umgebung entzündlich infiltriert. Dieses Geschwür steht mit dem am Oberarm in keinem Zusammenhange. Gestörte Verdauung, dünne Ausleerungen.

Therapie: Borvaselin-Verband.

1. Juli 1898. Auf Tannalbin-Gebrauch erfolgte sofortiger Nachlass des weichen Stuhles. Die Ernährung scheint geregelt.

6. Juli 1898. Die Geschwüre reinigen sich, die Ränder scheinen sich anzulegen.

Es treten wieder Erscheinungen gestörter Ernährung auf.

7. Juli 1898. Brechdurchfall, am folgenden Tage Steigerung dieser Erscheinungen.

8. Juli 1898. Rascher Collaps und Tod.

Die von Herrn Privatdocent Dr. Dürck am 8. Juli 1898 vorgenommene Sektion (Sektionsjournal des patholog. Instituts № c 655) ergab folgenden Befund:

Weibliche Kindsleiche in ziemlich gutem Ernährungszustand. An der rechten Seite des Halses sowie an der Aussenseite des rechten Oberarmes sehr tiefgreifende, unregelmässige, scharfrandige, landkartenähnliche Substanzverluste mit ganz gereinigtem graurötlichem Grund. Äusserer Rand des Cucullaris ist freigelegt, ebenso am Oberarm die unteren Partieen des Deltoideus.

Zwergfellstand beiderseits IV. Rippe. Herzbeutel liegt thalergross vor. Thymus bis auf die Vorhöfe herabragend.

Beide Lungen frei, beide Pleurahöhlen und Herzbeutel leer.

Schleimhaut des Zungengrundes, Rachens, und Oesophagus sehr blass. Kehlkopfeingang nicht verengt. Schleimhaut des Larynx und der Trachea beinahe rein weiss. Im Lumen der Trachea grossblasige, schaumigwässerige Flüssigkeit.

Linke Lunge mit glatter durchsichtiger Pleura, Gewebe beider Lappen von vermindertem Flüssigkeitsgehalt, doch ohne derbe Einlagerungen, Luftgehalt überall gleichmässig, leicht reduziert, nirgends aufgehoben.

Rechte Lunge: Gewebe sehr blass, sonst wie links. Flüssigkeitsgehalt etwas vermehrt; Luftgehalt gleichmässig, leicht reduziert.

Herz der Körperentwicklung entsprechend mit glattem, fettlosem, durchsichtigem Epicard, blassgrauer, zäher Musculatur, gut bohnengrossen Ventrikeln, durchsichtigem Endocard, und frei beweglichen Klappen. Foramen ovale geschlossen.

Milz etwas geschwellt, sehr hart, auf dem Durchschnitt die Follikel gross, sternförmig, confluierend, Pulpa gering, Gerüst kaum erkennbar.

Magen enthält grosse Mengen coagulierter Milch. Im unteren Ileum Schleimhaut geschwellt, Follikel besonders die Peyer'schen Plâques vorragend, injiciert. Klappenschleimhaut geschwellt. Im Dickdarm die Follikel bis zu Hanfkorngrösse geschwellt, und als weisse Pünktchen über die Schleimhaut vorragend.

Leber von entsprechender Grösse, mit glatter Ober- und Schnittfläche. Letztere gleichmässig graurot. Acinuszeichnung nicht erkennbar. In der Gallenblase einige Tropfen fast ungefärbten Schleimes.

Beide Nieren etwas geschwellt. Consistenz vermindert. Mark und Rinde sehr deutlich. Die Rinde besonders im Bereich der Columna Bertini geschwellt und überquellend. Markkegel dunkel graurot abgesetzt.

Dura mater mit der Schädelinnenfläche in gehöriger Weise verwachsen. Weiche Häute zeigen über der ganzen Hemisphäre diffuse blutige Imbibitionen; meningeale Venen sind stark geschlängelt, fühlen sich hart durch und sind in ganzer Ausdehnung über dem rechten Schläfen- und Hinterhauptslappen thrombosiert.

In den hinteren Partieen des Längsblutleiters finden sich prismatisch geformte, grau rote, thrombotische Massen.

Der Sinus sigmoideus, sowie der Sinus transversus bis zum Trokular vollständig verlegt durch thrombotische Massen.

Das Gehirn sehr hyperämisch, graue Rinde breit, in grauer und weisser Substanz massenhafte, ziemlich rasch zerfliessende Blutpunkte. Vena magna Galeni frei durchgängig.

Im centrum semiovale, sowie in den basalen Ganglien keine Einlagerungen.

Gewichte:

Gehirn:	580	Leber:	230
L. Lunge:	40	Milz:	30
R. Lunge:	60	Linke Niere:	70
Herz:	40	Rechte Niere:	

Anatomische Diagnose.

Sinusthrombose des Sinus sigmoideus, transversus rechts und falciformis major, fortgesetzt von ulcerösem Zerfall der Weichteile an der rechten Halsseite. Grosse Ulceration am rechten Oberarm; Enteritis follicularis der unteren Darmpartieen.

In der Litteratur fand ich nur einen ganz ähnlichen Fall wie den unseren von B. Cohn in seiner „Klinik der embolischen Gefässkrankheiten“ veröffentlicht, und will ich deshalb denselben zum Vergleiche hier anfügen.

Anna St., Dienstmädchen, 22 Jahre. Vom 30. Juni bis 6. Juli 1858. Rheumat. nuchae, Entzündung tiefer Halsmuskeln. Phlebit. sinus cavernos. sinistr. Pyaemie Abscess. metastat. pulmon, renis et cordis. Mania potatorum. Anamnese: Patientin bisher ganz gesund, dem abusus spirituosus ergeben, erkältete sich zwei Tage vor ihrer Aufnahme sehr stark, bemerkte schon 8 Tage darauf geschwollene, schmerzhafte Unterkieferdrüsen, dazu am 30. Juni Schlingbeschwerden, Appetitlosigkeit, Fieber und Durst.

Status praesens: Heftige Schmerzen am os occipitis und Nacken, musculus sternocleidomastoideus dexter sehr gespannt; volles Bewusstsein; mässiges Fieber, bedeutende Schlingsbeschwerden; Unterkiefer über den oberen vorgezogen, dadurch scheinbar trismus. Die Muskeln zwischen Kinn und Zungenbein sehr gespannt.

Verlauf: Am 3. Juli ödematöse Geschwulst am Boden des Mundes, die die Zunge nach hinten verdrängt. Scarification ohne Erfolg. Kein Husten, keine Haemoptoe. Ganz besinnlich, kein Frost. Alle Morgen 10 Uhr gesteigerte Gesichtsröte mit etwas Schweiss. Kein Durchfall, keine Albuminurie. Am 6. Juli heftige maniatische Zufälle, 110 Pulse, Miliaria, sehr frequente Respiration, kein Husten, starke Cyanose des Gesichts.

Unterkiefermuskeln bald sehr gespannt, bald schlaff; die Beweglichkeit des Nackens leichter. Pupillen normal weit. Herztöne rein. Kein Milztumor. Kein Icterus. Nachmittags 3 Uhr schon bedeutender Collapsus, totale Unbesinnlichkeit, ruhige Respiration, Agone; um 7 Uhr früh am nächsten Tage lethaler Ausgang.

Sektion:

Haut des ganzen Körpers mit schwarzen, an der Spitze ein mit Blut gefülltes Bläschen zeigenden Knötchen bedeckt. Substanz des Gehirns und Rückenmarks absolut intakt; ihre Häute etwas hyperaemisch, an einzelnen kleinen Punkten etwas ecchymosiert. Die Sinus leer, nur der Sinus cavernosus der linken Seite mit eitrigem, rötlichem Brei erfüllt. Am hinteren Ende des angrenzenden Keilbeinflügels setzt sich die Entzündung nach abwärts in die Gaumenhöhle hinab fort, und zwar längs der fovea pterygoidea, hier findet man den mit 6 bis 7 Abscessen unterminirten musculus pterygoideus, dessen eine Insertion das Keilbein, dessen andere der Unterkiefer bildet. Schleimhaut der uvula und des velum ödematös. Unterkiefergelenk intakt. Unterzungengegend ödematös. Die tieferen Halsmuskeln ebenfalls in kleinen Heerden abscedierend, eine in ihnen verlaufende Vene, ein Ast der subclavia mit Eiter- und Faserstoffpfropfen erfüllt, in ihren Wandungen weisse, eitrige Plaques.

Luftwege mässig injiciert. In sämtlichen Lungenlappen stecknadelkopf- linsen- bis erbsengrosse Abscesse. Kein freier Erguss im cavum pleurae. Arteria pul-

monalis frei von Gerinnungen, so weit man dies zu untersuchen im Stande ist.

Rechter Ventrikel des Herzens enthält schmutzig rotes Blut, spärliche Gerinnungen. Klappen und Muskulatur intakt. Nur am conus arteriosus dexter ein Abscess unter dem Endocardium.

Milz von breiiger Consistenz, zahlreiche frische Blutungen capillärer Natur in derselben. Leber schlaff, sehr weich, mässig fett. Galle eingedickt.

Andere Organe intakt. Im Darmkanal nur an der valvula Bauhini starke Injektion der Mucosa.

Im Cortex der rechten Niere ein erbsengrosser Abscess.

Beim Vergleich der beiden Fälle muss uns, wie schon gesagt, die grosse Ähnlichkeit in der Art der Entstehung der Sinusthrombose auffallen. Insofern besteht freilich dabei ein Unterschied, als B. Cohn bei seinem Falle einem Rheumatismus, der hier nicht nur die oberflächlichen, sondern auch die sehr tiefliegenden Muskeln des Halses und Nackens ergriffen und einen intensiv entzündlichen Charakter angenommen hatte, also die Schuld am Entstehen des entzündlichen Prozesses am Halse zuschreibt; während in unserem Falle sich die Ulceration am Halse im Anschlusse an eine Impfung entwickelte. In dem Punkte besteht jedoch vollkommene Übereinstimmung, dass sich auch in unserem Falle, wie bei B. Cohn's Krankenbericht,

wo die Vereiterung der tiefen Nackenmuskulatur zur Phlebitis der Vena cervicalis profunda führte, die sich dann längs des Musculus pterygoideus nach aufwärts bis zum grossen Flügel des Keilbeins, und durch dieses hindurch zum Sinus cavernosus erstreckte, von der Ulceration am Halse beginnend, eine Phlebitis entwickelte, welche zu dem Sinus des Gehirns emporstieg, wenn sich auch aus dem Sektionsbefunde nicht so genau wie im vorerwähnten Falle der Weg verfolgen lässt, welchen die Gefässwandentzündung nahm, um dann die bei der Sektion gefundenen in dem Sinus sigmoideus, Sinus transversus rechts und falciformis major hervorzurufen.

Was nun die Entstehungsursache der Ulceration am Halse angeht, so ist von vornherein hier ein schädigender Einfluss der eigentlichen Impfung auszuschliessen. Dagegen spricht in erster Linie der Umstand, dass die Eiterung am Arme und am Halse erst 4 Wochen, nachdem das Kind geimpft war, entstand, wollte man sie einer Infection durch Verunreinigung des Impfinstrumentes, oder der Lymphe zuschreiben, so hätte sie sich jedenfalls am Arme und auch im Anschlusse daran am Halse bedeutend früher entwickeln müssen. Ferner wenn die Vereiterung der Impfpusteln auf schlechter, oder bereits inficierter Lymphe beruht hätte, hätte bei allen Kindern, welche mit derselben geimpft wurden, in gleicher Weise, wie bei dem Kinde unseres Falles, eine Wundinfektionskrankheit des Armes auftreten müssen, was nicht geschah. Einen

weiteren Gegenbeweis bildet der Befund, dass die Ulceration am Halse in keinem örtlichen Zusammenhange mit der Geschwürsfläche am Oberarm stand, also auch keine direkte Fortsetzung des letzteren Prozesses, etwa einer durch die Impfung am Oberarm hervorgerufenen Phlegmone, die sich auch auf den Hals fortgesetzt hätte, darstellt. Ausserdem waren noch vier Wochen nach der Impfung am Oberarm die Pusteln nicht zusammengeflossen, wenn auch bereits Entzündung in ihrer Umgebung bestand, sondern die Krankengeschichte hebt ausdrücklich hervor, bei der Aufnahme des Kindes in das Krankenhaus bestanden am rechten Oberarm vier eiternde, nicht confluierende Geschwürsflächen. Am wahrscheinlichsten und einfachsten ist deshalb wohl auch die in der Krankengeschichte gegebene Erklärung für die Entstehung der Ulceration am Halse. Das Kind hat mit seinen unsauberen Fingernägelchen an der Impfstelle gekratzt, dadurch entstand eine offene Stelle der Haut, welche dann bei der grossen Unsauberkeit, mit welcher das Kind verpflegt wurde, sehr leicht dem weiteren Eindringen von Schmutz, und damit von Infectionskeimen Gelegenheit gab. Von der so inficierten Stelle am Oberarm wurde dann durch die beschmutzten und inficierten Fingernägel des Kindes die Infection auch auf den, wie in der Anamnese erwähnt ist, bereits bestehenden Intertrigo am Halse übertragen und rief dort eine neue Ulceration hervor. Wenn sich so die Ulceration wohl im Anschlusse an die Impfung entwickelte, so ist doch die Schuld an dem ganzen Vor-

gange einer Vernachlässigung jener Vorschriften zuzuschreiben, welche den Angehörigen der Impflinge nach der Impfung eine tägliche sorgfältige Abwaschung der Impfstellen gebieten, und weiter ausdrücklich sagen, dass die Impfstellen mit der grössten Sorgfalt vor dem Aufreiben, Zerkratzen und vor jeder Beschmutzung zu bewahren sind. Die Impfung gab nur insofern die Möglichkeit des Eindringens von Infectionskeimen, als durch sie eine Trennung der äusseren Hautdecke geschaffen war, was aber auch durch jede andere Verletzung hätte bewirkt werden können, und die Pusteln leichter zur Aufnahme derselben geneigt waren.

In unserem Falle war nun ausser der Phlebitis, welche wohl ohne Zweifel die Thrombose bewirkte, noch ein weiteres die Thrombenbildung begünstigendes Moment gegeben. Da wie aus dem Befund bei Lebzeiten und aus dem der Sektion sich ergab, der ganze Körper des Kindes schlecht genährt und somit auch die Herzmuskulatur geschwächt war, so besass der Blutstrom nicht die nötige Kraft mehr, sich in den Gefässen bildende Blutgerinnsel zu überwinden. Auch die Diarrhoeen, welche sich im Anschluss an die in den letzten Lebenstagen entstandene Enteritis follicularis der unteren Darmpartieen entwickelten, haben dann wohl noch das Nötige zur Schwächung der Herzkraft beigetragen.

Dass man in unserem Falle bei Lebzeiten des Kindes nicht die Diagnose auf eine Sinusthrombose stellte, darf uns nicht wundern, da bis zum letzten

Tage ausser den Geschwüren nur Erscheinungen eines Darmkatarrhes vorhanden waren, während von den gewöhnlichen Symptomen, wie Coma, Steifigkeit des Nackens und des Rückens, Strabismus, Nystagmus oder klonischen Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten keine auftraten, sondern unter raschem Collaps der Tod eintrat; zumal eine sichere Diagnose auf Sinusthrombose selbst beim Bestehen solcher Symptome grosse Schwierigkeiten macht. Die Behandlung verspricht selbst bei frühzeitigem richtigem Erkennen der Sinusthrombose wenig Erfolg, da man sich darauf beschränken müsste, den Ausgangspunkt der Phlebitis, in unserem Falle also die eiternden Geschwürsflächen am Halse und Arme, möglichst zu desinficieren, und dem Eiter Abfluss zu verschaffen, während die Therapie gegen die Sinusthrombose selbst machtlos ist.

Zum Schlusse sei mir noch erlaubt, Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Überlassung dieses Falles meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur.

Aschoff, Über den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen. Centralblatt für klinische Medicin. 1893.

B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.

Girard, Ein Fall von primärer Thrombose der Hirnsinus, I. D. Würzburg 1864.

Müller, Über Thrombose der Hirngefässe. I. D. Würzburg 1888.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Schmitts, Jahrbücher Jahrgang 1886.

Virchow, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Ziegler, Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.

Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Band XI.

Druck
der Strüder'schen Buchdruckerei
in Neuwied.